Über Lebercirrhose beim Kind.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktor-Würde

in

der gesamten Medizin.

Verfasst und

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

königl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Heinrich Münsterer, Medizinalpraktikant

aus Volkenschwand.

ACAD. LUDWIG. MÜNCH.

München 1908.

GEORG C. STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN, 11. DEZEMBER 1903.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bollinger.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0117

Die Leber-Cirrhose wird im Kindesalter im grossen und ganzen ziemlich selten beobachtet, auch wenn man berücksichtigt, dass die Leberkrankheiten im kindlichen Alter überhaupt verhältnismässig seltener sind als im späteren Lebensalter.

So spricht Thierfelder von der »absoluten Seltenheit dieser Affektion im Kindesalter«; West berichtet, dass bei einer Zahl von 70 000 Fällen von Kinderkrankheiten ihm nur 4 Fälle dieser Art begegnet seien.

Unter andern, die ebenfalls sich fast einstimmig über die Seltenheit des Vorkommens dieser Krankheit im Kindesalter äussern, berichtet Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten:

»Die Leber wird im Kindesalter weniger als bei Erwachsenen von Krankheiten heimgesucht. Die bei letzteren sehr häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose ist im Kindesalter viel seltener, vielleicht auch deshalb, weil ihre häufigste Ursache, der Abusus alkoholischer Getränke, hier kaum in Betracht kommt«.

Trotzdem fehlt es in der pädiatrischen Literatur nicht an Beispielen von hypertrophischer und atrophischer Cirrhose.

Die ersten Fälle von kindlicher Lebercirrhose, die beschrieben worden sind, scheinen 2 von Becquerel aus dem Jahre 1840 stammende zu sein, von denen allerdings nur der eine mit einer genauen Altersangabe ($3^1/_2$ Jahr) versehen ist.

Die letzten Fälle, die ich in der Literatur finden konnte, waren 2 Fälle von Bingel im Jahre 1907, die er im Anschluss an Skarlatina sich entwickeln sah; ferner von Vix Wilhelm im Jahre 1908, wobei es sich um einen erst 2 Monate alten Säugling und um einen 7 Jahre alten Knaben handelt.

Im ganzen konnte ich bei 264 beschriebene Fälle auffinden, auf die ich im Verlauf dieser Arbeit noch mehr oder minder ausführlich zu sprechen kommen werde.

Neben diesen Fällen finden sich noch mehrfach Notizen und Beschreibungen von interstitieller Bindegewebsentwickelung und Wucherung der Leber in der Literatur zerstreut, die ich aber, da bei diesem weder die Krankheit noch die Ätiologie einigermassen klar lag, hier übergehen will.

Die hauptsächlichsten Gesichtspunkte, von denen diejenigen ausgingen, die in letzter Zeit Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter beschrieben haben, sind neben der Seltenheit ihres Vorkommens, wodurch sie an und für sich schon interessant erscheinen, hauptsächlich das Bestreben eine Lösung der Frage zu finden, ob das primäre Zelldegeneration oder Bindegewebswucherung sei; eine Frage, die ebenso wie der 3. Gesichtspunkt, nämlich die Ätiologie der Erkrankung, eben bei Kindern leichter zu lösen erscheint als bei Erwachsenen, bei denen oft durch das gleichzeitige Bestehen anderer Prozesse und die Häufung der Schädigungsmöglichkeiten diese Fragen unbeantwortet bleiben müssen, während man bei Kindern vielfach schon durch Ausschluss der bisher bekannten und angenommenen Ursachen dem Ziele näher zu kommen glauben kann.

Hinsichtlich der Genese der Lebercirrhose nun haben die im Kindesalter zur Beobachtung gelangten Fälle nur sehr geringe Ausbeute geliefert. Aus den verschiedenen Arbeiten kann man nur das eine ersehen, dass die Genese der Krankheit keine einheitliche ist und dass an die endgiltige Klarstellung der Entstehungsweise erst wird gedacht werden können, wenn in die Frage der Ätiologie mehr Licht gebracht sein wird.

So sollen denn Genese und Ätiologie auch die Hauptgesichtspunkte sein, die mich bei der Bearbeitung meines Falles leiten werden.

Der vorliegende Fall, der die Grundlage meiner Arbeit bildet, betrifft ein Mädchen von 7 Jahren, M. B., die am 15. November 1907 in das Gisela-Kinderspital München aufgenommen wurde.

Anamnese:

Die Mutter des unehelich geborenen Kindes ist gesund und jetzt verheiratet. Das letzte uneheliche Kind dieser Mutter ist immer kränklich, hatte Husten, Croup und ähnliches. Patientin war stets bei Pflegeeltern, da sich die Mutter um ihr uneheliches Kind seit dessen 1. Lebensjahr nicht kümmert.

Über den Vater des Kindes ist nichts zu erfahren.

Geimpft wurde das Kind erst mit 3 Jahren, da es bis dahin stets etwas kränklich war; erst von 3 Jahren erholte sich und gedieh das Kind einigermassen.

Die letzten Pflegeeltern, bei denen das Kind seit 11 Monaten

ist, sind gesund und kinderlos, während die vorletzten Pflegeeltern selber stets krank waren und mehrere skrophulöse Kinder hatten.

Vor 2 Jahren hatte die Patientin eitrige Mittelohrentzündung, von der sie unter ärztlicher Behandlung genas.

Im letzten Jahre hatte sie Lungenentzündung und war 8 Tage in Anstaltspflege.

Die jetzige Krankheit begann heuer im September. Das Kind wurde auffallend still und ruhig und klagte über grosse Mattigkeit und Schläfrigkeit. Dabei roch es stark aus dem Mund und hatte nach Angabe der Pflegeeltern den ganzen Mund voll Eiter. Dies besserte sich zwar nach einiger Zeit, als aber hierauf überall am Körper Abszesse aufbrachen, ferner eine Rippenfellentzündung hinzutrat, brachten die Pflegeeltern das Kind auf dringendes Anraten des Arztes sofort ins Spital.

Aufnahmestatus:

Temperatur: 39,2—40,2.

Puls regelmässig und kräftig, sehr beschleunigt, bis fast 200.

Atmung regelmässig, unbehindert, beschleunigt, 44.

Ein schwer krankes Kind, abgemagert, von sehr blasser Hautfarbe. Auf der linken Kopfseite ein kleiner Abszess; auf dem Rücken und Gesäss eine grosse Anzahl Geschwüre verschiedenster Grösse (bis 50 Pfg.-Stück-Grösse), oberflächlich, ohne Heilungstendenz. Dazwischen kleine Eiterbläschen mit schmalem roten Hof (offenbar die Vorstufen der Geschwüre). Am linken Ellbogengelenk, am rechten Unterarm, am linken Mittelfinger 3 ähnliche Geschwüre; alle sind bei Berührung äusserst empfindlich. Das Aufsitzen und Niederlegen ist sehr schmerzhaft und geschieht nur mühsam.

Anscheinend ist diese Schmerzhaftigkeit nur durch die Geschwüre bestimmt.

Brust und Bauchhaut und Extremitäten überall blass, zum Teil rauh anzufühlen. Auf beiden Fussrücken punktförmige Blutungen in die Haut in ziemlicher Anzahl.

Füsse und Knöchelgegend scheint ödematös, doch bleiben Fingereindrücke nicht bestehen.

Nackendrüsen vermehrt, geschwollen, empfindlich. Kieferwinkeldrüse rechts ebenso; die linke ist kolossal geschwollen, über walnussgross, hart und sehr empfindlich. Kubitaldrüsen links, Axillar- und Leistendrüsen vergrössert, scheinen auch empfindlich.

Sensorium frei. Kind spricht und antwortet.

Augen o. B. Pupillen-Reflex prompt.

Ohren: Beide sezernieren ziemlich dünnen Eiter. Trommelfelle nicht gerötet; Perforation nicht sichtbar.

Bauchdeckenreflex prompt, Patellar-Reflex beiderseits gesteigert, ebenso Achillessehnen-Reflex.

Clonus links angedeutet, rechts sehr stark. Kein Babinski. Keine Spasmen, keine Nackenstarre.

Gelenke frei.

Nase o. B.

Zunge gelblich belegt. Einige kariöse Zähne. Der mittlere und untere Teil der linken Tonsille ist nekrotisch, gelb und grünlichgrau (belegt) gefärbt. Vertiefung in der Mitte; Rand deutlich gegen das Gesunde demarkiert; nach der Aussenseite zu ein stark roter Streifen. Der übrige Teil der Tonsille, ebenso die ganze rechte Tonsille, die Gaumenbögen und Rachenwände sind blassrot.

Starker foetor ex ore.

Thorax: Herzspitzenstoss im 5. I. K. R. etwas einwärts der Mammillarlinie sichtbar und fühlbar.

Absolute Herzdämpfung:

4. Rippe, linker Sternalrand, Mammillarlinie.

Relative Herzdämpfung:

3. Rippe, rechter Sternalrand, Mammillarlinie.

Herztöne scheinen rein, keine besondere Accentuation.

Lungen:

Grenzen: rechts unten 6. Rippe, R. H. O. wenig intensive Dämpfung und Bronchialatmen.

L. H. O. und links seitlich schmale Dämpfung, vesikuläres Atmen, feines Knacken und Rasseln, (vielleicht Reiben), einige Rhonchi. Kein Husten.

Leib etwas aufgetrieben; beim Palpieren gespannt und diffus druckempfindlich.

Leber ca. 3 Fingerbreit in der Mamillarlinie den Rippenbogen überragend, von vermehrter Konsistenz. Milz etwa 2 Fingerbreit den Rippenbogen überragend; sehr druckempfindlich.

Anus und Genitalien o. B. Wirbelsäule und Becken nicht druckempfindlich; Kind kann allein sitzen. Sprache klar; Sigmatismus lateralis. Das Kind ist ungemein vernünftig und willig, obgleich es überall äusserst empfindlich ist.

Diagnose: Sepsis (Furunkel, Abszesse, asthenische Geschwüre, Tonsillitis gangraenosa (Diphtherie?) Lymphadenitis; Pleuropneumonie; Otitis chronica perforativa).

Nahrung: Milch, Brei; 2 stündlich einen Esslöffel Tokayer und Wasser.

Ordination: stündlich gurgeln mit H_2O_2; 3 mal täglich Pyocyanase-Spray auf die linke Tonsille. Geschwüre mit Borsalbe verbinden. Der Abszess auf dem Kopfe wird durch Rasieren freigelegt; es fliesst dünner Eiter aus.

An einer 2. Stelle ein eiternder kleiner Abszess; der grössere geht direkt auf den Knochen.

Die Ohren werden 1 mal täglich mit warmem Borwasser gespült, ausgetupft; Borsäureeinblasung.

Abends 8 Uhr. Collargol-Injektion (2,5 ccm) in die linke vena cephalica in der Ellenbeuge. Schon beim Anlegen der Binde entstehen punktförmige Petecchien in der Haut der Ellenbeuge, die sich beim Desinfiziren noch vermehren.

17. XI. Kind fiebert dauernd hoch. Puls kräftig und regelmässig; Atmung tief. Beide sehr beschleunigt. Kind sieht noch verfallener aus als gestern, bes. im Schlaf. — Sensorium frei. Keine Klagen über Schmerzen; ist aber auf jede Berührung sehr empfindlich. Stühle vermehrt, unverdaut. Kind trinkt viel und gierig.

18. XI. Der gleiche Zustand. Kopf-Abszess sezerniert dünnen rötlichen Eiter. Ohren laufen nicht mehr. Der Belag auf der linken Tonsille ist gleich; auch auf der rechten Tonsille ist jetzt eine ausgedehnte nekrotische Partie entstanden. Herztöne rein. Ueber den Lungen keine sichere Dämpfung. Links seitlich Schallverkürzung, ebenda reichliches Rasseln. R. H. O. nur noch unbestimmtes Atmen.

Leib mässig meteoristisch, weniger empfindlich; am empfindlichsten die Lebergegend; Leber- und Milzvergrösserung unverändert. Die Hautblutungen sind grossenteils abgeblasst und nur wenig neue entstanden. Nur auf dem Unterarm (am gestauten Bezirk während der Collargol-Injektion) sind frische Blutungen in grösserer Anzahl. Die Hautgeschwüre sind gleich; keine neuen sind aufgetreten. Die kleinen zeigen Ueberhäutungstendenz. Keine sicheren Oedeme. Urin mit einer Spur Eiweiss. Urin und Stuhl sind ins Bett gelassen. Kind verlangt zwar nach der Schüssel, hat aber auf die Schüssel gelegt solche Schmerzen oder solche Angst, dass es nicht zur Stuhl- oder Urinentleerung kommt.

Injektion von 1500 J. E. Diphtherie-Heilserum. Isolierung. Aussehen verschlechtert sich immer mehr; Hautfarbe wird gelblich weiss. Augen tief. Atmung immer lauter und angestrengter; beschleunigt. Puls bleibt regelmässig und schnell, doch wird er weniger

kräftig. Fast alle halben Stunden entleert das Kind Urin und flüssigen Stuhl. Es trinkt gierig.

Nachmittag:

Mehrmals Erbrechen. Unmittelbar nach dem Trinken werden Schmerzen in der Magengegend geklagt. Sensorium nicht immer mehr frei. Puls wird schlechter, unregelmässig, Atmung beschleunigt und angestrengt.

Kind verfällt rasch.

Abends 7 Uhr:

Exitus letalis; zuvor noch Erbrechen.

Sectionsbefund:*) (Dr. Rössle)

Anatomische Diagnose:

Gangraen der linken Tonsille; chronische Entzündung der rechten. Enormes Lungenödem und konfluierende Pneumonie der rechten Lunge mit Pleuritis. Schwächere Pneumonie des linken Unterlappen. Milztumor mit Follikelhyperplasie. Starke trübe Schwellung der Nieren. Ausgedehnte Verkäsung der thorakalen und Hals-Lymphdrüsen. Diffuse mässige Cirrhose der Leber. Exzessive Anämie; fettige Degeneration des Herzens.

Leiche eines mässig gut genährten Mädchens mit blassen Hautdecken. An Kopf und Rücken sowie Armen missfarbene, eiternde Geschwüre.

Natürliche Oeffnungen o. B. Muskulatur trocken. Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Leber überragt etwas den Rippenbogen. Zwergfellstand: oberer Rand der 5. Rippe.

Im Herzbeutel wenig fast klare Flüssigkeit.

Beide Pleuren verklebt; die linke Lunge durch flächenhafte Verwachsungen, die leicht löslich sind, mässig adhärent.

Lungen: Gross und schwer, besonders rechte. Pleura rechts unten matt, trocken. Randteile bleicher, besonders links oben.

Rechter Unterlappen vollkommen luftleer. Eiter in den Bronchien. Sämtliche Lungenteile sind sehr stark durchfeuchtet.

Halslymphknoten teilweise total, teilweise partiell verkäst. Die erhaltenen Lymphdrüsenteile sind graurot, stark durchfeuchtet, geschwollen. Desgleichen auch die Bronchial-Drüsen; auch die hinter der cav. sup., deren Wand dagegen verschieblich. Der Käse ist weich, buttergelb, ebenfalls sehr nass. Besonders grosses Paket hinter der linken Tonsille und unten links am Mundboden (walnussgross).

---

*) Sektions-Journal No. 994. 1907.

Trachea, Epiglottis, Ösophagus, Gaumenbogen o. B. Gegend der linken Tonsille und Umgebung bräunlich missfarben (braun von Pyocyanase). Die Tonsille eigentlich fehlend, das ganze stark stinkend, locker, zunderartig (wie bei Noma); r. Tonsille erhalten; zeigt aber auf dem Schnitt schmutzig-schwärzliche Narben.

Schilddrüse o. B.

Nieren gross, weich; Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche glatt, sehr blass, desgleichen die Schnittfläche. Rinde nicht verbreitert. Alles sehr blass, abgesehen von der Grenzlinie von Mark und Rinde.

Harnblase o. B.

Genitalien o. B.

Nervensystem o. B.

Herz: schlaff. Epikard, Klappen und Endokard unverändert. Kammern kaum erweitert. Keine Imbibition. Fleisch matt, sehr blass, gleichmässig rötlichgelb.

Milz gross, schlaff, Kapsel zart. Pulpa weich, blutreich, nicht quellend. Follikel zahlreich und deutlich. Keine deutliche Transparenz (Amyloid?).

Magen: weit, sehr blass, unverändert.

Duodenum: Follikel geschwollen, bunt.

Dünndarm: Peyer'sche Plaques etwas gerötet.

Dickdarm o. B.

Mesenteriallymphdrüsen o. B.

Leber: gross, hart, Rand etwas stumpf. Kapsel zart, Farbe rötlichgelb, Konsistenz sehr fest, nicht plastisch.

Oberfläche nicht überall, aber stellenweise ganz flach und derb gehärtet. Schnittfläche rötlich grau-gelb, ohne Zeichnung mit grober Körnung, durch hellere Züge unterbrochen. Parenchym etwas quellend; das ganze auf der Schnittfläche von etwas strahliger Anordnung.

Gallenblase: schwach gefüllt.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: in den grossen Bronchien reichlich eitriger Inhalt, in den Alveolen stark mit Eosin färbbare ödematöse Flüssigkeit und reichliche Desquamation der Alveolarepithelien. Nur wenig Alveolen erscheinen leer. Spezifische tuberkulöse Granulation ist nirgends zu finden.

Niere: starke reine parenchymatöse Nephritis mit starkem Untergang von Epithelien; Vakuolisierung der vorhandenen; Erweiterung der Harnkanälchen. Die vorhandenen Epithelien sind, soweit sie nicht vakuolisiert sind, auffallend niedrig und spärlich auf den Basalmembranen aufsitzend. Parenchym und Glomeruli sind

blutarm; an den Glomeruli ausser mässiger Schwellung ihrer Kerne nichts besonderes wahrnehmbar.

Milz: Follikel mässig gross mit teilweise undeutlichen Begrenzungen; die Milzpulpa reich an gequollenen Endothelien, streckenweise blutreich ohne Ablagerungen von Blutfarbstoff.

Leber: Die Leber zeigt im allgemeinen einen ziemlich regelrechten Aufbau, jedoch sind einzelne Zentralvenen einander durch Verschiebungen des Parenchym stark genähert. Die Glisson'sche Kapsel ist hochgradig infiltriert, stellenweise beträchtlich verbreitert und scheint in Form von in das Parenchym ragenden Strassen vermehrt. Allenthalben ist die kleinzellige Infiltration sehr beträchtlich und besteht in Lymphocyten-Ansammlungen und Wucherungen von Fibroblasten. Gallengang-Wucherungen sind in mässiger Menge vorhanden; fertiges Narbengewebe nur spärlich. Absprengungen von Parenchymteilen, d. h. Befund von kleinen Leberzellen-Inseln in entzündeten Partien nur wenig zu sehen. Die Kapillaren sind im allgemeinen weit und liegen den Leberzellbalken nicht immer völlig an. Der Inhalt der Kapillaren zeigt keine abnormen Beimengungen, jedoch sind die roten Blutkörperchen auffallend schlecht färbbar.

Spezifische tuberkulöse Granulationen oder Verkäsungen sind nirgends zu finden. Die Leberzellen erweisen sich nicht vakuolisiert (kein Fett). Trotz Durchsuchens von mehreren spezifisch gefärbten Schnittpräparaten konnten an keiner Stelle Tuberkelbazillen gefunden werden.

Im Anschluss an diesen beobachteten Fall wollen wir nun auf die Frage der Histogenese und Ätiologie der Lebercirrhose, insbesondere der kindlichen, näher eingehen.

Die Lebercirrhose ist ausgezeichnet durch einen erheblichen Untergang von Lebergewebe und eine mehr oder minder lebhafte Zunahme des Bindegewebes. Letzteres ist die auffallendste Veränderung und erscheint zuerst als herdweise, mit lymphocytärer Infiltration verbundene Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste. Hierdurch erscheinen die sonst spärlichen schmalen Bindegewebszüge als breitere zellreichere Züge. So lange diese Granulationsgewebsbildung erheblicher ist als der Untergang der Leberzellen, ist die Leber vergrössert, schwer und derb.

Bekanntlich sind die Meinungen darüber geteilt, welches bei den interstitiellen Prozessen mit Parenchymschwund, wie bei der

Lebercirrhose, die primären Veränderungen sind. Während früher die Meinung vorherrschend war, die bindegewebige Wucherung leite den Prozess ein und die schrumpfende Narbe erdrücke die empfindlichen spezifischen Zellen, hat sich neuerdings die insbesondere von Kretz verfochtene Anschauung immer mehr und mehr Anhänger erworben, die Anschauung nämlich, dass primäre Parenchymzellen-Degeneration der Wucherung des Bindegewebes vorangehe und dass es sich bei der Lebercirrhose um einen Umbau des Organs mit immer wiederholten Parenchym-Abschmelzungen und in deren Gefolge um Regeneration und interstitielle produktive Entzündung handle.

So hatte schon Ackermann hervorgehoben, dass die bei der Lebercirrhose bekanntlich ganz in den Vordergrund tretende und anscheinend den ganzen Krankheitsvorgang beherrschende Bindegewebsneubildung nicht eine direkte Folge der chronischen Intoxikation sei, sondern vielmehr als der Ausdruck einer demarkierenden Entzündung aufzufassen sei, welche ihrerseits bedingt werde durch eine Einwirkung seitens der vorher durch die schädliche Noxe veränderten Leberzellen.

»Die Lebercirrhose stellt demnach, insoweit sie in interstitieller Bindegewebsentwicklung besteht, nicht einen Krankheitsprozess dar, sondern bedeutet vielmehr einen sekundären, relativen, ja salutären Prozess, welcher die nachteiligen Wirkungen des primären Vorgangs zwar nicht zu beseitigen, aber doch einzuschränken und zu verzögern vermag.«

Kretz geht in seinen Deduktionen von dem Bau der normalen Leber aus, indem er die gangbare Auffassung der Leber als aus einzelnen Acinis bestehend nicht anerkennen will; denn zwischen die einander entgegenströmenden und sich durchdringenden Gefässe der Lebervene und der portalen Gefässe sei das Leberparenchym so eingeschaltet, dass es sich überall zwischen den beiden Hauptgefässgebilden verbreitet.

»Die sogenannten Acini sind nur eine Erscheinungsform des Parenchyms, die im Schnitte dadurch entsteht, dass die portalen Ramifikationen mit den Lebervenenzweigen abwechseln und die von den portalen Endästen quer rechts und links abströmenden Kapillaren, den Lebervenen zuströmend, das Parenchym zu Balken und Läppchen im Schnitte geordnet erscheinen lassen.

Die cirrhotische Leber unterscheidet sich nun von der Norm dadurch, dass einmal die Lebervenenramifikationen viel weniger reichlich, ferner plumper sind und stellenweise geschlängelt und etwas

zusammengeschoben erscheinen. Dem entspricht im mikroskopischen Bild die relative Abnahme des zentrale Lebervenen führenden Parenchyms, ferner das Vorkommen von Lebervenen in einem an elastischen Elementen armen Bindegewebe.

Gleichsinnig, aber nicht immer gleichmächtig mit diesem Schwunde des Parenchyms in der Umgebung der Lebervenen geht eine Neubildung desselben in den portalen Ramifikationen, die durch die hypertrophierende Leberarterie ein Plus von arteriellem Blut erhält.

Das Parenchym, z. T. (bes. an den fein granulierten Stellen) in Form lebervenenloser Granula eingeschaltet, zeigt keine Erscheinung von Druckatrophie, selbst an den Stellen mit Bindegewebe, das reich an elastischen Fasern ist und die Kretz sich als Residualherde nach Degeneration schon umgebauten arteriell besser versorgten Parenchyms vorstellt.

Dieser Umbau der Leber durch cirrhotische Prozesse bedingt eine Verschmälerung der Kapillarstrombahn durch den Schwund von Lebervenenwurzelgebieten, eine Verlängerung derselben durch Parenchymanbau in der portalen Zone und endlich eine Drucksteigerung in den letzten Pfortaderverzweigungen durch Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses und in dieser Änderung der Blutversorgung und Durchströmung, nicht in einer angenommenen Kompression der Portalgefässe liegt nach Kretz die Ursache der Symptome der Pfortaderstauung bei Cirrhose.

Diese Beobachtungen über den Umbau der cirrhotischen Leber begründeten in Kretz die Ansicht, der Prozess sei auf wiederholte Attaken von herdweiser Leberzellen-Degeneration und dazwischen liegender Periode der regeneratorischen Reparation in vielfacher Aufeinanderfolge zurückzuführen,

Die Ursachen dieser Leberschädigungen können in verschiedenen Fällen, aber auch in ein und demselben verschieden sein, und darum ist auch die Lebercirrhose nicht als Krankheit sui generis zu betrachten, sondern nur als anatomischer Ausdruck wiederholt erfolgter und wieder reparierter Parenchymverluste.«

Während also die beiden letztgenannten Autoren übereinstimmend die Leberzellendegeneration als das primäre und die interstitielle Bindegewebsentwicklung teils als sekundären, salutären, teils als reparativen Prozess bezeichnen, glaubt Rössle, dass die Fragestellung, welches bei den interstitiellen Prozessen mit Parenchymschwund das primäre und welches das sekundäre sei, die Parenchymzelldegeneration oder die Wucherung des Bindegewebes, eigentlich überflüssig sei, da beide als wesentlich erkannte und oft von ein-

ander abhängige Vorgänge auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind: nämlich auf die Veränderungen des Ernährungsapparates, insbesondere auf Läsionen der Kapillaren. »Der cirrhotische Prozess wird eingeleitet durch Störungen in der Beschaffenheit der Gefässwände und hierdurch bewirkte toxische Ödeme, herdweise oder verbreitert; in beiden Fällen kommt es bei besonderer Intensität zu typischen Dissoziationen. Die typische Läsion der Gefässwände führt aber gewöhnlich zunächst nur zu erhöhter Exsudation, kenntlich an den perikapillären Ödemen, zu Untergang, und zwar zu wiederholter Ablösung und zum Zerfall von Kapillarendothelien. Dann kommt es zu einer Regeneration dieser, und zwar unterliegt auch diese Regeneration dem »Weigert«schen Gesetze:

»An Ort und Stelle wird die mehrfache Menge an Kapillarwandzellen hervorgebracht als ursprünglich vorhanden war. Sobald aber wirklich in einem bestimmten Bezirke die Regeneration im Überschuss tätig war, verändert sich das Ansehen der Haargefässwandung: seitlich des Zellkerns erscheinen feinste Fibrillen, die sich zu Polstern verdicken. Diese Vorgänge können mitten im Parenchym, entfernt von der Glisson'schen Kapsel und Centralvene sich abspielen, wie die ersten Anfänge in sonst ungestörtem Lebergewebe nachweisen, lokalisieren sich jedoch mit Vorliebe in den Grenzgebieten des Parenchyms gegen das portale Stützgewebe.«

»Was das Parenchym betrifft, so kann es auch in Leberbalken, zwischen denen ausserordentlich endothelreiche Kapillaren zu sehen sind, ein vollkommen unverändertes Aussehen bewahren.

Die primäre Schädigung des Gefässnetzes der Leber stellt also die Einleitung des cirrhotischen Prozesses dar; bindegewebige Wucherungen und Parenchym-Entartung sind deren Folge.«

Fassen wir also zusammen: Die Lebercirrhose ist ein herdweise oder diffus mit Kapillarerweiterungen, perikapillären Ödemen, Untergang und Neubildung von Endothel- und Kapillarwänden beginnender und meist in Anfällen ablaufender Prozess toxisch-infektiöser Natur. Oft wieder, an Extensität und Intensität wechselnd, als einfache Dissoziation eingeleitet. Die ausgebildete Cirrhose kann häufig als das Resultat wiederholter Dissoziationen angesehen werden. Die Dissoziationen heilen unter Regeneration des parenchymatösen Gefässnetzes, oft unter Bildung abnormer Kapillarisation des gelockerten Gewebes ab. Die Vorgänge im Parenchym sind abhängig von Art und Stärke der durch die Kapillaren hindurch und auf diese ausgeübten Giftwirkung.

Was nun die Aetiologie der Lebercirrhose anlangt, so wird bekanntlich von den meisten Autoren der Missbrauch des Alkohols als gewöhnliches Kausalmoment der Cirrhose bezeichnet.

Dagegen muss man nun betonen, dass dann die Häufigkeit der Lebercirrhose im Verhältnis zu dem ungeheuern Verbrauch an geistigen Getränken gering erscheint. Kommen doch in Deutschland auf den Kopf der männlichen Bevölkerung über das 15. Lebensjahr allein schon täglich 80 cc absoluten Alkohols.

Frerichs fand unter 36 Cirrhotikern nur 12, die erwiesenermassen Branntwein im Uebermass getrunken; ähnlich sah Lebert unter 32 Kranken nur 12, und Bamberger unter 34 Fällen nur 10, die dem Alkoholgenuss ergeben waren.

Orth sagt daher mit Recht, dass nicht jeder Säufer eine Cirrhose haben muss; im Gegenteil, es seien immer nur einzelne wenige Potatoren, die eine Cirrhose der Leber bekämen. Die eigentliche Säuferleber, welche fast alle Potatoren haben, sei eine Fettleber.

v. Hansemann zweifelt ebenfalls an der Alkohol-Aetiologie der Cirrhose und sagt, dass man wohl, wenn man fragt, wie viel Menschen mit Cirrhose Potatoren sind, zu einem hohen Prozentsatz komme; wenn man aber umgekehrt sieht, wie viel Potatoren Cirrhose bekämen, so sei dies eine auffallend geringe Zahl.

Ebenso verwirft Klopstock die alte Annahme, dass die Lebercirrhose durch Alkohol entstünde, als nicht mehr haltbar.

Denn der Alkohol macht, wie schon Orth betont, eine Fettleber und nur zuweilen interstitielle Veränderungen, die entschieden nicht als Folgen einer Schädigung des Leberparenchyms aufzufassen sind.

Die statistischen Angaben sowie der pathologisch-anatomische Befund ergibt demnach, dass die Lebercirrhose nach Anamnese und starkem Ueberwiegen des männlichen Geschlechts unstreitig vorzugsweise Potatoren befällt. Aber im Vergleich zur Verbreitung des Potatoriums ist sie eine seltene Erkrankung; sie scheint sich erst nach jahrzehntelangem Genuss von Spirituosen zu entwickeln und entbehrt in mindestens $^2/_3$ aller Fälle jeder Beziehung zum chronischen Alkoholismus.

Dieser geringe Prozentsatz von nachgewiesener Alkohol-Cirrhose gilt aber erst recht für die wenigen Cirrhosen im Kindesalter.

Mogk stellt 35 Fälle von Lebercirrhose beim Kind zusammen und konnte darunter nur 9 finden, bei denen Alkoholgenuss konstatiert wurde.

Schlichthorst zählt 90 Fälle kindlicher Cirrhose auf und nur in 12 konnte er Alkoholgenuss nachweisen.

Birch-Hirschfeld fand unter 23 kindlichen Cirrhotikern nur 7 Alkoholisten; Edwards unter 100 nur 11; Müller unter 60 nur 6.

Steffen lässt es zweifelhaft, wo die Ätiologie zu seinem Fall zu suchen ist; doch sei bei seinen zwei Fällen Alkoholmissbrauch unbedingt auszuschliessen.

Legg bezeichnet den Zusammenhang zwischen Alkohol und Cirrhose als keinen notwendigen.

Mehrere englische Autoren wie Taylor, Carpenter und Foot konnten kein Resultat über die Ätiologie zutage fördern, obwohl verschiedene dieser Forscher eine eingehende anatomische und objektive Untersuchung anstellten, auf Grund welcher sie imstande waren, den abusus spirituosorum bei ihren kleinen Patienten vollkommen auszuschliessen.

Passini hat 3 Fälle. Bezüglich der Ätiologie ergibt bei ihm weder die Anamnese noch der histologische Befund sichere Anhaltspunkte; Alkohol aber ist bestimmt auszuschliessen.

Bei Koeppe's Fall ist die Ätiologie ebenfalls dunkel. Alkohol kommt hier gar nicht in Betracht.

v. Gourevitch sagt, dass chronischer Alkoholismus häufig, sowohl bei Versuchstieren als auch beim Menschen zur Degeneration des Leberparenchyms führt. Aber nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle führt chronischer Alkoholismus zur Cirrhose.

Es sprechen somit diese Angaben und Zahlen deutlich genug für den Umstand, dass bei Kindern wenigstens dem Alkohol keine solch hervorragende Stelle unter den ätiologischen Momenten gebührt, zumal in einigen von diesen Fällen, wo man den Alkoholgenuss beschuldigen zu können glaubte, eigentlicher abusus gar nicht nachzuweisen war, und bei vielen oder gar den meisten andern auch die sorgfältigste anamnestische Examination nicht den geringsten Anhalt zu irgend welcher Neigung oder Gelegenheit zum Trinken von Spirituosen irgend welcher Art ergab.

Da stellt sich dann doch der Gedanke ein, dem ja auch schon vielfach Ausdruck gegeben ist, dass das Potatorium gar nicht die Rolle der Ätiologie, sondern nur die Disposition abgibt; und dass auch die Potatoren von Stoffen ihre Cirrhose bekommen, die auch bei Nicht-Potatoren Cirrhose hervorzurufen imstande sind.

Von diesen ätiologischen Momenten werden nun die mannigfaltigsten angeschuldigt; so besonders Syphilis, metallische Gifte, akute Infektionskrankheiten und Tuberkulose.

Von der kongenitalen Syphilis insbesondere ist bekannt, dass sie oft interstitielle spezifische Hepatitis hervorruft.

Stirbt nun z. B. ein hereditär-luetisches Kind, dessen lues intra vitam keine Erscheinungen gemacht hat, an einer interkurrenten Krankheit, und findet man dann am Sektionstisch diese syphilitische interstitielle Hepatitis, so ist man leicht versucht, diese »Cirrhose« mit irgend welchen ätiologischen Momenten in Zusammenhang zu bringen.

Daher zweifle ich nicht daran, dass eine Anzahl von den kindlichen Alkohol-Cirrhosen in Wirklichkeit syphilitische waren, wobei eben die Syphilis nicht erkannt wurde und man dann den Alkohol als ursächliches Moment anschuldigte, dessen usus oder abusus sich eben bei vielen Menschen leicht nachweisen lässt.

Hier nun wollen wir uns aber hauptsächlich mit der Tuberkulose als ätiologisches Moment beschäftigen!

Häufig findet man in den Sektionsberichten von Cirrhotikern tuberkulöse Veränderungen angegeben und umgekehrt.

Es könnte dies mit der Häufigkeit der Tuberkulose an sich zusammenhängen und darin seine Erklärung finden, verdient aber jedenfalls unsre besondere Beachtung.

Es finden sich auch zahlreiche Angaben in der Literatur über gleichzeitiges Bestehen von Tuberkulose neben der Cirrhose.

G. Lauth teilt im Hinblick auf zahlreiche klinische und anatomische Untersuchungen mit, dass die Tuberkulose Ursache der Cirrhose sein könne. Letztere entstehe durch direkte Reizung des Gewebes durch die Bazillen oder die Tuberkel.

Labourin-Brieger und Labourin-Bellangé erklärten einen Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und abgelaufener Miliartuberkulose, wie es auch tatsächlich eine echte Cirrhose mit Tuberkulose ohne typische Granulationen gebe.

So bezeichnen mehrere den Befund einer Cirrhose neben Tuberkulose nicht als etwas zufälliges, sondern sehen in der Cirrhose eine Folge tuberkulöser Affektion z. B. des Bauchfells.

So zählt schon Brieger die Tuberkulose unter den Ursachen der Cirrhose auf.

Toedten nennt die häufige Coinzidenz von Cirrhose im Kindesalter mit allgemeiner Tuberkulose bemerkenswert und fragt, ob denn da nicht ein ursächlicher Zusammenhang bestehe. Unter

seinen 15 Fällen befinden sich nämlich 4 mit ausgesprochener Tuberkulose.

Schlichthorst erwähnt, dass bei einer Reihe von Fällen neben der Lebercirrhose Tuberkulose bestände, und wirft die Frage auf, ob nicht die Tuberkulose als ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Lebercirrhose angesehen werden soll.

Burdon-Sanderson sagt, es sei eine bekannte Tatsache, dass sich die Cirrhose bei erwachsenen Individuen häufig mit Tuberkulose, bes. des Bauchfells verbinde, welche dann den Tod herbeiführe. Ähnlich verhalte es sich wohl auch bei Kindern.

Wagner weist auf den häufigen Befund einer tuberkulösen Peritonitis bei Cirrhose hin.

Norman-Moore erwähnt bei der Betrachtung seines Falles von Lebercirrhose bei einem 5jährigen Knaben, er habe bei chronischer, tuberkulöser Bauchfellentzündung mehrmals typische Lebercirrhose sich ausbilden sehen, die von der nach Alkohol beobachteten in keiner Weise sich unterschied.

Klopstock sagt, eine Erklärung des häufigen Beisammenseins dieser beider Krankheiten könne nur darin liegen, dass die Lebercirrhose selbst durch tuberkulöse Infektion zustande komme. Die Schutzvorrichtungen, welche die Leber gegen den Tuberkelbazillus zu besitzen scheint, können es verständlich erscheinen lassen, wenn letzterer hier nur entzündliche Veränderungen hervorbringe.

Bock sagt, dass aus den vielen Mitteilungen, welche über Zusammentreffen von Lebercirrhose und Tuberkulose in der Literatur niedergelegt sind, sowie aus seinem eigenen Fall es zur Genüge hervorgehe, dass dieses Zusammentreffen kein zufälliges sei, sondern sicher eine ursächliche Bedeutung habe; ferner wir für viele Fälle uns dem Eindruck nicht verschliessen können, dass die Tuberkulose das Primäre darstellt und im ursächlichen Zusammenhang mit ihr eine Lebercirrhose entsteht.

Zum Belege dafür sei es mir gestattet, noch einige Zahlen anzugeben:

Steffens einer Fall zeigte Lungen- und Darmtuberkulose.

Der Fall R. Müllers hatte chronische Bronchitis, Pleuritis und verkalkte Lymphdrüsen in den Lungenwurzeln.

Mauthner war nicht imstande, nähere Aufklärung über die Ursache der Cirrhose seines Falles zu geben; bei der Sektion stellte sich Lungentuberkulose heraus.

Beck beschreibt seinen Fall als unbedingte Säuferleber. Er zeigte ausgedehnte Verkäsung der Bronchialdrüsen.

Neumann's Fall war ausgesprochen tuberkulös.

Imerwol hat 3 Fälle; sämtliche 3 zeigten schwertuberkulöse Affektionen verschiedener Organe.

Unter Mya's 3 Fällen waren 2 tuberkulös.

Baudouin und Mohr beschrieben je einen Fall mit ausgesprochener Tuberkulose.

Toedten zitiert 3 Fälle aus dem pathologischen Institut München mit tuberkulösen Veränderungen verschiedener Organe.

Von den 51 Fällen, die Laure und Honorat zusammenstellten, kamen 7 auf gleichzeitige Tuberkulose.

v. Scheel, der 108 Fälle auf ihre Entstehungsursache geprüft hat, sagt, dass anatomische und experimentelle Untersuchungen es kaum zweifelhaft erscheinen lassen, dass die Tuberkulose Ursache der Cirrhose bilden könne.

Lewerenz stellt 113 Fälle von kindlicher Lebercirrhose zusammen; darunter zeigten mindestens 30 tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe.

Tuberkulose fand sich ausserdem noch in den Fällen Pitts, Becquerel, Foot, Oswald, Lotze, Hutton, Bassi, Reimer, Stuart u. a.

Ist also bei einer verhältnismässig grossen Anzahl von kindlicher Lebercirrhose kein Alkoholmissbrauch zu eruieren, weisen vielmehr nicht wenige Fälle direkt auf Tuberkulose als Ätiologie hin, so hat auch das Tierexperiment nicht das Resultat gezeigt, welches man in dieser Hinsicht vom Alkohol a priori vorausgesetzt hatte.

Es ist nämlich die überwiegende Mehrzahl aller der Versuche, durch chronische Alkoholintoxikation Cirrhose zu erzeugen, ergebnislos geblieben.

Auch Klopstock erwähnt die vergeblichen Versuche auf obige Weise Cirrhose zu erzeugen: „Die mannigfaltigsten Versuche, das Leiden durch Alkohol absichtlich hervorzurufen, misslangen." Gleichwohl war hier — wie bei allen Tierexperimenten — die einzelne Dosis, proKilo Körpergewicht berechnet, weit höher als der Alkoholaufnahme bei dem Menschen entspricht.

So fielen Straus' und Bloq's Kaninchen stets in einen mehrere Stunden anhaltenden komaartigen Rausch.

Afanassijew teilt mit, dass man beim Öffnen der Höhlen solcher Tiere einen deutlichen Spiritusgeruch, besonders den nach Amylalkohol, wahrnahm.

Merten's Kaninchen hausten förmlich in einer mit Alkoholdämpfen gesättigten Atmosphäre.

Und doch konnte mit diesen Versuchen keineswegs die cirrhoseerzeugende Wirkung des Alkohols auf diese Weise nachgewiesen werden, trotzdem grosse Dosen und besonders schädliche Alkoholarten angewandt wurden.

So konnte also bei intrastomachaler Darreichung von Alkohol kein der Lebercirrhose analoges Resultat erzielt werden.

Joannowics, der verschiedene Methoden nachprüfte, mit denen man bei Tieren Cirrhose erzeugen wollte, erwähnt, dass sich merkwürdiger Weise nach Darreichung von Alkohol (Amyl-, Methyl-Alkohol; Absinth) per os keine cirrhotischen Veränderungen nachweisen liessen.

Es kam vielmehr nur zu einer Anhäufung von Fett in den Leberzellen.

v. Kahlden verwandte Hunde, Kaninchen, Enten, Hühner, und erhielt Verfettung teils in den Leberzellen selbst, teils in den Sternzellen, die sich von dem Fettgehalt der normalen Leber durch ihre grössere Menge und unregelmässige Verteilung auszeichnete; sehr starke Hyperplasie der Leber, keine Spur von Cirrhose oder auch nur einer Rundzellenansammlung in der Glisson'schen Kapsel.

In jüngster Zeit hat noch Baumgarten ähnliche Versuche gemacht. Er berichtet folgendes darüber:

„Es wurden verschiedene Konzentrationen von Alkohol Hunden und Kaninchen eingespritzt (je 1 cc,); auch wurden Hornhautinjektionen (mit Vermeidung konjunktivaler Reizung) vorgenommen.

Es ergab sich, dass 96—100% iger Alkohol eine nekrotisierende Wirkung ausübe; 30% iger und dünnerer wirkt weder ätzend noch nekrotisierend. Eine chemotaktische Wirkung hat der Alkohol nicht.

Niemals werden interstitielle Prozesse ausgelöst; insbesondere fehlen solche und auch Degeneration in der Leber. Der einzige Befund bei akuter Alkoholvergiftung (auch bei subkutaner Darreichung) waren hämorrhagische Erosionen des Magens, d. h. es werden vasomotorische Störungen hervorgerufen.

Zwischen Alkohol und Lebercirrhose besteht kein ursächlicher Zusammenhang; der Alkohol kann höchstens die Rolle eines disponierenden Momentes spielen."

Schlugen also die meisten oder fast alle Versuche, mit Alkohol Cirrhose zu erzeugen, fehl, so stehen dem interessante positive Experimente gegenüber.

Zunächst konnte Mertens — im Gegensatz zur intrastomachalen Darreichung — durch Alkohol-Inhalation und durch subkutane Chloroforminjektion Cirrhose der Leber erzeugen.

Französischen Autoren und ebenso Joannowics, der die diesbezüglichen Versuche nachprüfte, gelang es durch karbaminsaures Ammoniak; desgleichen schon vor ihm Rovighi durch subkutane Injektion ebenfalls von karbaminsauren Ammoniak.

Mit Portioli zusammen erzielte dann letzterer cirrhotische Veränderungen mit Bindegewebswucherung, Degeneration und Regeneration des Lebergewebes durch kohlensaures Ammon; Joannowics, durch Toluylen-Diamin und Immun-Hämolysin.

R. Pearce injizierteHunden hämagglutinierendes Serum, welches von Kaninchen, die gegen Hundeblut immunisiert wurden, stammte, in die Bauchhöhle. Bei den überlebenden Hunden fand sich eine starke Nekrose der Leber, die durch Thromben in den Leberkapillaren durch agglutinierte Erythrocyten bedingt wurde. Nachher entwickelte sich eine typische Lebercirrhose, indem die nekrotischen Leberpartien durch Bindegewebe ersetzt wurden.

Diesen positiven Tierversuchen reihen sich nun gut folgende an, die einerseits dadurch, dass sie den Erfahrungen und den autoritativen Äusserungen vollkommen entsprechen, anderseits aber dadurch, dass sie sich, wie weiter unten gezeigt wird, auch umkehren liessen, unsere vollste Beachtung und unser vollstes Interesse verdienen.

Joannowics erwähnt als aussichtsreichen Versuch zur Erzeugung von Cirrhose die subkutane Injektion von Bakterien und Bakterientoxinen, wie dies von französischen Autoren schon wiederholt beschrieben wurde.

Sie erzielten nämlich nach intraperitonealer Injektion tuberkelbazillenhaltigen Materials beim Meerschweinchen typische Lebercirrhose.

Diese Erfahrung bestätigt Joannowics: er sah Wucherung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Wucherung der Gallengänge ohne primäre Degeneration der Leberzellen.

Solche Experimente sind auch deshalb wichtig, weil sie beweisen, dass das tuberkulöse Gift selbst die Ursache ist und nicht, wie es oft bei den menschlichen Fällen angenommen werden könnte, eine Mischinfektion.

Die Möglichkeit nun, chronische Hepatitis durch Tuberkel-

bazillen und andere Bakterien bezw. deren Gifte zu erzeugen, weist auf dieselbe Entstehungsweise hin, namentlich wenn man berücksichtigt, dass alle jene Erreger, von denen eine positive Wirkung gesehen worden ist, zu den bakteriellen Hämolysin-Bildnern gehören, worauf Rössle aufmerksam gemacht hat. Dies gilt in hohem Masse von Tuberkelbazillen.

Es findet also unsere Annahme, dass die Tuberkulose zur interstiellen Hepatitis die Ursache abgeben kann, eine wesentliche Stütze im Tierexperiment.

So fand zuerst Brieger, dass durch Einimpfen von Tuberkel auf Kaninchen und Meerschweinchen Lebercirrhose beobachtet wird.

Übereinstimmend damit erwähnt Klopstock:

»Eine weitere Erklärung des häufigen Zusammentreffens von Cirrhose und Tuberkulose kann demnach nur darin liegen, dass die Lebercirrhose selbst durch tuberkulöse Infektion zustande kommen kann.«

Die Versuche von Barthel-Neumann, die den Einfluss des lymphatischen Apparates auf die Virulenz der Tuberkelbazillen studierten, sprechen in diesem Sinne:

Gerade in den Fällen, in denen eine Abschwächung der Tuberkelbazillen gelang, trat keine allgemeine Tuberkulose auf und die Tiere blieben am Leben. Es traten dann in der Leber nicht verkäsende Tuberkel, sondern eben cirrhotische Veränderungen auf.

Die Versuche von Maffucci-Sirleo bringen dazu genauere Belege:

1 Monat nach Einimpfung von Reinkulturen zeigt der Tuberkel in der Leber enorme Riesenzellen. Es entwickelt sich eine käsige Phase; die Bazillenzahl verringert sich. Nach 2 Monaten ist der Tuberkel bedeutend grösser, gebildet aus Riesenzellen und Epitheloiden mit wenig Leukozyten und einem Rand von fibrösem Gewebe an der Peripherie; die Leberzellen in Atrophie. Nach 3 Monaten sind die Leberzellen verfettet. Der Tuberkel zeigt keine Bazillen mehr. Alle Endothelien sind in Wucherung, an den Seitenräumen Vermehrung des Bindegewebes. Noch später: Atrophie der Leberzellen, Hepatitis interstitialis mit Neubildung von Gallengängen.

Ähnlich konnten Hannot-Gilbert, Widal-Besançon und Besançon-Griffon nach Injektion von Tuberkelbazillen abgeschwächter Virulenz Cirrhose der Leber erzielen.

Später weist dann Uffenheimer auf die von Barthel mit abgeschwächten Tuberkelbazillen erzielten Cirrhosen hin.

v. Hansemann teilt mit, dass bei Meerschweinchen auch spontan Tuberkulose vorkomme, die ganz regelmässig von Cirrhose der Leber begleitet sei.

In neuester Zeit hat auch Störck eine grössere Arbeit über experimentelle Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis veröffentlicht. Er hat 130 Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal teils mit abgeschwächten, teils mit vollvirulenten Tuberkelbazillen geimpft. Dabei konnte er die Anfangsstadien der Cirrhose bis hinauf zur granulierten und glatten Lebercirrhose genau beobachten und trefflich darstellen, die der beim Menschen gewonnenen Erfahrung in der Pathologie der Lebercirrhose gleich zu sein scheint, obwohl naturgemäss die Histologie der tuberkulösen Cirrhose beim Meerschweinchen eine andere ist als die des Menschen.

Dem stehen nun, ebenfalls beweisend, ganz merkwürdige und beachtenswerte Versuche gegenüber.

Es gelangte nämlich Jousset auf Grund experimenteller und klinischer Tatsachen zu dem Schluss, dass viele der Lebercirrhosen von der alkoholischen Form gleichzeitig oder vielleicht ausschliesslich tuberkulöse Cirrhosen seien.

So machte er durch subkutane Injektion von 4—5 gr des Breies zerriebener cirrhotischer Lebern von 3 Fällen mehrere Meerschweinchen tuberkulös.

In allerneuester Zeit hat Brandts Untersuchungen gemacht und gelangte zu demselben Resultat.

Er hat nämlich von einem Meerschweinchen mit tuberkulös veränderten Organen andere Tiere behandelt. Alle diese Tiere starben zwischen 60—100 Tagen, soweit sie nicht früher getötet wurden. Und alle diese Tiere zeigten Wucherung der epitheloiden Elemente im periportalen Lebergewebe mit Rundzelleninfiltration und beginnder Nekrosenbildung im Parenchym, Bildung von Bindegewebe, Wucherung der Gallengänge. Sodann Nekrose des portabiliären Gewebes und gleichzeitig Regenerationsprozesse; alles wie es ganz ähnlich die menschliche Cirrhose bietet.

Es gelang Brandts also, ebenso wie den oben erwähnten Autoren, mit sehr wenig virulenten Tuberkelbazillen cirrhotische Prozesse in der Leber in allen möglichen Stadien zu erzeugen, selbst hochgradig granulierte Formen zu erzielen.

Dies erklärt auch vielleicht die sogenannte Spontanheilung der Cirrhose, die eben nur ein Verschwinden des Aszites bei der tuberkulösen Peritonitis darstellt.

Einen ähnlichen Fall beim Menschen erwähnt Claude bei alkoholischen Cirrhosen, bei denen im Verlauf der Beobachtung die Lebervergrösserung zurückging und die Sektion Verkleinerung der Leber und das typische Bild der atrophischen Cirrhose mit Steatose zeigte: der Patient war tuberkulös.

Nun wollen wir kurz die Möglichkeiten erwähnen, wie durch Tuberkulose Cirrhose entstehen kann:

1. Durch direktes Uebergreifen der Entzündung und Bindegewebswucherung auf die Leber von der Nachbarschaft aus,
2. im Anschluss an submiliare Tuberkeleruptionen in der Leber.

So berichtet Pitt von 2 Kindern im Alter von 3—7 Jahren, in deren Leber sich neben zahlreichen Miliar-Knötchen Veränderungen zeigten, wie man sie als Spätform der alkoholischen Cirrhose findet, nämlich Atophie und Verkalkung.

3. es können Tuberkelbazillen, auch ohne dauernde Tuberkelknötchen zu entwickeln, und die Stoffwechselprodukte derselben auf die Leber einen Reiz ausüben, der zur interstitiellen Hepatitis führt. Infolge der grossen Verlangsamung der Blutzirkulation kann in der Leber alles, was an kleinsten Partikelchen in die Blutbahn gelangt, stecken bleiben. Deshalb gelangen auch die Tuberkelbazillen häufig in die Leber und produzieren Tuberkel.

Die normale und gesunde Leberzelle nimmt den Kampf mit den Tuberkelbazillen auf. Sie wird auch ihrer Herr; aber sie selbst kann dabei zu Grunde gehen.

Ein genau beobachteter Fall bei einem 6jährigen Jungen mag schliesslich noch, fast möchte ich sagen, als Experiment am Menschen dienen.

Carrière berichtet darüber: der Kleine klagte seit 4 Monaten über Bauchschmerzen, der Bauch wurde gross, und es wechselten Diarrhoeen mit Verstopfung ab.

Die Leber war hart, sehr empfindlich, mit höckeriger Oberfläche und reichte bis an den Nabel. Auch die Milz war vergrössert und es bestand freie Flüssigkeit im Abdomen. Kein Fieber, arythmischer Puls; die übrigen Organe waren gesund.

Nach Injektion von 1 cc verdünnten Tuberkulins stieg die Temperatur um 1,5°. Die Abdominalpunktion ergab 2 l einer gelben, wenig albuminreichen, aseptischen Flüssigkeit. Es wurde noch eine Punktion vorgenommen, doch erneuerte sich die Flüssigkeit massenhaft immer wieder. Endlich traten Ikterus, Fieber, Erbrechen, Koma auf und es erfolgte der Tod.

Bei der Sektion erwiesen sich die Lungen makro- und mikroskopisch als vollkommen gesund.

Ebenso auch die peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen, das Herz, die Milz, das Pankreas, Magen und Darm.

Das Peritoneum war intakt; dagegen waren die mesenterialen Lymphdrüsen stark tuberkulös degeneriert. Die Leber wog 1:50 g. Die Oberfläche war glatt, aber leicht gelappt, zeigte keine tuberkulösen Granulationen. Das Gewebe war blassgelb und zeigte helle Flecken mit unregelmässig verschwommenen Grenzen.

Mikroskopisch wurde eine bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes gefunden: es drangen Stränge zwischen die Leberläppchen und die Zellen waren in der Nachbarschaft fettig degeneriert. Die Leberarterien und Gallengänge zeigten nichts abnormes; auch das Endothel der Pfortader war gesund, doch war die äussere Wand mit dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen. Es wurden namentlich in der Umgebung der Pfortaderäste zahlreiche Tuberkel gefunden.

Aseptisch entnommene Stückchen des Leberparenchyms wurden mehreren Meerschweinchen eingeimpft und erzeugten Tuberkulose. Carrièrre sucht den Ausgangspunkt der Krankheit in den erkrankten Mesenteriallymphdrüsen und führt die sklerogene Einwirkung der Tuberkelbazillen auf eine verminderte Virulenz zurück.

Betrachten wir nun unsern Fall und beleuchten wir kritisch die Frage seiner Ätiologie, so ist ja immerhin der Alkohol nicht vollkommen ausgeschlossen; denn eingestandenermassen bekam das Kind bei seinen letzten Pflegeeltern, also seit 11 Monaten täglich ungefähr $^1/_8$ Liter Bier. Vorher nachweislich nie.

Kann nun der tägliche Genuss von $^1/_8$ Liter Bier oder ungefähr 3,5 g reinen Alkohols bei einem 7 jährigen Mädchen innerhalb 11 Monate ausgebildete Lebercirrhose hervorrufen?

Ich glaube kaum und zwar aus der Erfahrungstatsache folgernd dass dieser Fall nicht allein dasteht, dass vielmehr in München in Arbeiterfamilien und in Bürgerfamilien noch viel jüngere Kinder täglich dasselbe Quantum Alkohol bekommen, ohne Lebercirrhose zu erwerben. Wäre dies der Fall, so müsste in München, wo der Unfug den Kindern Alkohol, speziell Bier zu geben, so riesig verbreitet ist, die kindliche Lebercirrhose viel öfter am Sektionstisch sich ergeben, viel öfter, als dies aus den Sektionsprotokollen hervorgeht. Und es gehört auch in München die kindliche Lebercirrhose ebenso zu den Seltenheiten wie anderswo.

Gehen wir nun den Fall mal kurz durch und sehen wir von dem Alkoholgenuss einstweilen völlig ab:

Das Kind stammt von einer gesunden Mutter und war bis zu 3 Jahren kränklich. Seine damaligen Pflegeeltern und Umgebung waren selber stets krank und hatten skrophulöse Kinder. Da ist es dann leicht erklärlich, dass auch unser Kind nicht recht gedeihen konnte, vielleicht sogar sich da schon den Keim zu seinen späteren Krankheiten holte.

Mit 5 Jahren hatte es eitrige Mittelohrentzündung, ein Jahr darauf Lungenentzündung und wieder ein Jahr darauf begann die letzte, zum Tod führende Erkrankung.

Bei der Sektion ergab sich ausser der Lebercirrhose, Pneumonie; gangränöse Tonsillitis und ausgedehnte Verkäsung der thorakalen und Halslymphdrüsen.

Dieses letztere, das ja intra vitam diagnostisch oft gar nicht zugänglich ist, bestand doch sicher schon mindestens einige Jahre.

Ich glaube nunmehr zu folgendem Schluss zu kommen:

»Die Cirrhose war, so wie wir oben entwickelt haben, bedingt durch die tuberkulöse Infektion; vielleicht auch durch Mischinfektion, obwohl die Sepsis, der das Kind erlag, erst ihre ersten Erscheinungen mit der ulcerösen stomatitis, einige Wochen vor der Anstaltsaufnahme begann und vorher doch nur der latente tuberkulöse Prozess allein bestand.

Vielleicht gab der Alkoholgenuss ein begünstigendes Moment ab für Entwicklung der Cirrhose; auf keinen Fall möchte ich ihn als die alleinige oder auch nur Hauptursache gelten lassen. Jedenfalls gilt hier wieder der Satz v. Hansemanns, dass nämlich keineswegs alle Alkoholiker Cirrhotiker werden, wohl aber viele Cirrhotiker Alkoholisten sind und dass eben der Alkohol vielleicht nur ein begünstigendes Moment darstellt.«

Klar ist eben auch dieser Fall nicht, wenn auch die Tuberkulose als Ätiologie hier viel verständlicher erscheint als jedes andre.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Rössle, Assistent am pathologischen Institut, für die liebenswürdige Überweisung, Unterstützung und Durchsicht dieser Arbeit; Herrn Privatdozent Dr. Ibrahim, Leiter des Gisela-Kinderspitals, für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte; Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ritter v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Heinrich Münsterer, bin geboren in Volkenschwand am 10. 7. 82; besuchte daselbst die Volksschule von 1888 –1895. Von 1895 – 1903 war ich am humanistischen Gymnasium zu Landshut. Nach Absolvierung desselben im Juli 1903 war ich vom Oktober 1903 bis Juli 1908 an der Universität München als Mediziner immatrikuliert, wobei ich vom Oktober 1903 bis April 1904 als Einjährig-Freiwilliger beim 1. Infanterieregiment in München mit der Waffe diente. Das Approbationsexamen bestand ich vollständig im Herbst 1908.

Anhang.

Bisher beschriebene Fälle von Lebercirrhose beim Kind:

		Fälle
1840	Becquerel	2
1852	Pitt	1
1854	Weber	1
	Frerichs	1
	Rilliet-Barthez	4
	Gordon	2
1856	Mauthner	1
	Löschner	1
	Wunderlich	2
1861	Virchow	1
	Henoch	3
1862	Wilks	1
	Adams	1
1868	Hillier	2
	Wilks	2
	Liebermeister	1
1869	Steffen	2
1870	Schüppel	3
1871	Hauerwaas	1
1873	Foot	1
1874	Maggiorani	1
1875	Murchison	1
	Cheadle	1
	Wilks	1
	Thorowgood	1
	Lynch	1
	Griffith	1
	Cazalis	2
	Neureuther	15
1876	Oliver	2
	Cayley	1
	Lotze	1
	Unterberger	1
	Legg	1
	Freund	1
	Barlow	1
	Oswald	2

		Fälle
1877	v. Fragstein	1
	Hayden	1
	West	1
	Thorowgood	1
	Legg	2
	Bamberger	1
1878	Fox	1
	Petel	1
1879	Grishey	1
1880	Oliver	1
	Brigth	1
	d'Espine	1
	Moore	1
	Rinecker	1
1881	Foot	1
	Steele	1
	Osborn	1
	Taylor	1
	Pye Smith	1
1882	Gibbs	1
	Müller	1
1883	Hutton	1
	Gerhardt	1
1884	Bouchut	1
	Durant	1
1885	Morel Lavallé	1
	Frank	1
	Marsh	1
	Warfwinger-Walt	1
1886	Staples	1
	Carpenter	2
1887	Laure-Honorat	5
	Reimer	1
	Stuart	1
	Goldenhorn	1
	Leukins	1
	Mogk	1
	Demme	2

		Fälle
1887	Palmer-Howard	3
1888	v. Kahlden	2
	Henoch	1
1889	Tordens	1
	Moore	1
	Carini	1
1890	Zehnpfenning	3
	Hanot-Parmentier	2
	Biggs	1
	Ormerod	1
	Bassi	1
	Poremski	1
	Rott	1
	Green	1
	Heschl	1
	Cursham	1
	Nynneby	1
	Martin	1
	Unverney	1
	Wronken	1
	Sümhold	1
	Remier	1
1891	Bettelheim	1
	Thomson	1
1892	Toedten	15
	Saunal	1
1893	Hall	1
	Brown	1
	Neumann	1
1894	Sainsbury	1
	Thielen	1
	Mirimescu	1
	Blogowjeschtewski	1
1895	Lewerenz (113)	1
	Roland	1
1896	Markwald	5
	Rusthon Parker	1

		Fälle
1897	Schlichthorst (90)	5
	Barthelmy	2
1898	Hugh	1
	Emmerich	3
	Smith	7
	Hasenclever	3
1900	Abrahams	1
1901	Blechschmidt (149)	2
	Rolleston	1
	Beck	1
	Hollopeter	1
	Imerwol	3
	Audevut	2
1902	Wollstein	2
	Baudouin	2
	Mohr	1
1903	Bantlin	1
	Geinitz	5
	Pera	1
	Mya	3
	Passini	3
	Marfan	1
	Carrière	1
1904	Petrone	1
	Hoffmann	4
	Hoche	11
	Hers	1
	Swoboda	1
1905	Jehle	1
	Koeppe	1
1906	Pexa	2
1907	Wolf	1
	Grüner	1
	Bingel	2
1908	Vix Wilhelm	2

Literatur-Angabe.

Ackermann: in Virchows Archiv 89. 1888.
Afanassjew: citiert bei Joannowics s. u.!
Bamberger: Virchows Handbuch der Pathologie. 6. Bd. 1846.
Barthel-Neumann: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1905.
Bassi: Virchow-Hirsch Jahresbericht 1890.
Baumgarten: Über die mit Alkohol erzeugten Tierorgan-Veränderungen. Centralblatt f. pathologische Anatomie 1907.
Baudouin: Tuberkulöse Lebercirrhose beim Kind. Ref. i. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902.
Beck: Säuferleber im Kindesalter. Inaug. Diss. Berlin 1901.
Becquerel: Archiv. genér. de méd. 1840. Ref.
Besançon-Griffon: Experimentelle tuberkulöse Lebercirrhose. Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1903.
Bingel: Lebercirrhose beim Kind nach Scharlach. 1907.
Birch-Hirschfeld: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. Bd.
Bock: citiert bei Koeppe s. u.!
Brandts: Münchn. Med. Wochenschrift 1908.
Brieger: Virchows Archiv 75. Bd. 1879.
Burdon-Sanderson: St. Bartholm. Hosp. Reports. 1877. Ref.
Carpenter: The medical Record. 1881. Ref.
Carrière: Archiv d. méd. des enfants. Dezember 1903.
Claude: Bull. d' hôp. de Paris 1903. No. XVI. Ref.
Edwards: Archiv of pediatrics 1890.
Foot: Dubl. Journal of Med Science. 1873. Ref.
Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten II.
Gourevitch: Zeitschrift für Heilkunde 1906.
Hanot-Gilbert: citiert im Centralblatt für Pathologie 1902.
Hansemann: ibidem.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Hutton: Brit. Med. Journ. 1883. Ref.
Imerwol: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1902.
Joannovics: Über experimentelle Lebercirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
Jousset: Centralblatt f. Pathologie. 1904.
Kahlden: Münchn. Med. Wochenschr. 1888.
Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1907.
Klopstock: Virchows Archiv 184. Bd. 1906. 187. Bd. 1907.
Koeppe: Med. Gesellschaft Giessen. 1905.
Kretz: Wien. klin. Wochenschr. 1900. Lubarsch-Ostertag 8. 1902 II.
Labourin-Bellangé: Thèse de Paris 1884. Ref.
Labourin-Brieger: Virchows Archiv 1879. Bd. 75.

Laure-Honorat: Revue mens. d. mal. d. enf. 1887. Ref.
Lauth: Centralblatt f. klinische Medizin. No. 36.
Lebert: citiert bei Schlichthorst s. u.!
Legg: St. Bartholm. Hosp. Reports. 1877. Ref.
Lewerenz: Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug. Diss. Freiburg 1895.
Lotze: Wien. klin. Wochenschr. 1876.
Mauthner: Journal für Kinderkrankheiten 1856.
Mertens: Archiv int. du pharmakodyn. Vol. II. Ref.
Mogk: Lebercirrhose im Kindesalter. In. Diss. 1887.
Mohr: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903.
Müller R.: Lebercirrhose im Kindesalter. In. Diss. 1903.
Mya: Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. 2.
Neumann: Angeborene Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Norman-Moore: The Brit. Medical Journal 1889. Ref.
Orth: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Oswald: Obstetr. Transact. 1876. Ref.
Passini: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 32.
Pearce R.: Albany Med. Annals 1906. Bd 27. Ref.
Pitt: Med. Times 1852. Ref.
Reimer: Virchow-Hirsch Jahresbericht 1893.
Rössle: Virchows Archiv 188. (1907.)
Rovighi und Portioli: Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1900.
Scheel: ibidem.
Schlichthorst: Lebercirrhose im jugendlichen Alter. Inaug. Diss. 1897.
Steffen: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 20.
Störck: Wien. klin. Wochenschr. 1907.
Stuart: Virchow-Hirsch Jahresbericht 1887.
Taylor-Fred: Lebercirrhose im Kindesalter 1897.
Thierfelder: Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Toedten: Centralblatt für klinische Medizin 1893.
Uffenheimer: Münchn. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1906).
Vix: Virchows Archiv 1908. 192. H. 2.
Wagner: Deutsches Archiv f. klinische Medizin 1884.
West: Revue d' Hayem 1887. Ref.
Widal-Besançon: Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1904.